

بررسی تاثیر سیاه دانه (*Nigella sativa*) بر گروه های تام تیول و پراکسیداسیون لیپیدی سرم

دکتر سید محمد علی شریعت زاده^۱، علی اکبر ملکی راد^{۲*}، ریحانه هویدا^۳، کبری راهزانی^۴، مهرداد آقا جوهری^۵، داود فضلی^۶

^۱گروه زیست شناسی - دانشگاه اراک، اراک، ایران، ^۲گروه زیست شناسی - دانشگاه پیام نور، شازند، ایران، ^۳گروه زیست شناسی - دانشگاه آزاد اسلامی واحد درود، درود، ایران، ^۴گروه پرستاری - دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران، ^۵دندانپزشک - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران، ^۶گروه زیست شناسی - دانشگاه پیام نور مرند، مرند، ایران.

تاریخ دریافت: ۸۸/۸/۷ اصلاح نهایی: ۸۹/۵/۸ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۰/۵

چکیده:

زمینه و هدف: تعداد زیادی از گیاهان دارویی دارای آنتی اکسیدان های طبیعی هستند که سیستم های طبیعی را از استرس اکسیداتیو محافظت می کنند. لذا این مطالعه با هدف بررسی خاصیت آنتی استرس اکسیداتیو سیاه دانه انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی ۶۴ نفر از افراد سالم به مدت دو هفته روزانه ۳ گرم سیاه دانه مصرف کردند. نمونه های خون قبل و بعد از مداخله جهت اندازه گیری سطوح پراکسیداسیون لیپیدی و گروه های تام تیول گرفته شد. داده ها با کمک آزمون های آماری t ، t زوجی و همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شد. یافته ها: کاهش معنی دار در پراکسیداسیون لیپیدی بعد از مصرف (6.74 ± 0.75) نسبت به قبل از مصرف (9.48 ± 0.88) ($P=0.008$) و افزایش معنی دار در گروه های تام تیول بعد از مصرف (0.38 ± 0.2) نسبت به قبل از مصرف (0.26 ± 0.17) ($P<0.001$) را نشان داد.

نتیجه گیری: نتیجه این مطالعه نشان داد که سیاه دانه دارای فعالیت آنتی اکسیدانی است و موجب کاهش استرس اکسیداتیو می شود.

واژه های کلیدی: آنتی اکسیدان، استرس اکسیداتیو، تام تیول، سیاه دانه.

مقدمه:

چاشنی در خاورمیانه استفاده فراوان دارد. تیمو کوئینون ترکیب اصلی سیاه دانه است که دارای خاصیت آنتی اکسیدانی است (۴).

آنتی اکسیدان های زیادی در ادویجات و گیاهان وجود دارند که سبب حفاظت سلول در برابر آسیب پراکسیداتیو می شود. گزارش شده که ادویجات دارای خواص آنتی کارسینوژنی و ضد التهابی هستند و این اثرات از طریق مهار تشکیل پراکسیداسیون لیپیدی و سنتز پروستاگلاندین ها انجام می گیرد.

رادیکال های آزاد، اتم ها یا مولکول هایی هستند

سیاه دانه در منطقه مدیترانه ای هند و خاورمیانه رشد می کند. در مناطق مختلف جنوب غرب آسیا، اروپا، شمال آفریقا کشت می شود. در ایران نیز در اراک و اصفهان می روید و در سایر نواحی هم پرورش می یابد (۱).

سیاه دانه گیاه علفی یکساله است که به طور سنتی در خاورمیانه، آفریقای شرقی و هند جهت درمان آسم، سرفه، برونشیت، سردرد، روماتیسم، تب، آنفو لانزا، اگزوما، لاکتالاز و دفع کرم های روده استفاده می شده است (۲،۳) و همچنین به عنوان

*نویسنده مسئول: اراک-دانشگاه پیام نور شازند -گروه زیست شناسی-تلفن: ۰۹۱۸۸۴۸۰۰۳۸ E-mail: Malekirad@Tabrizu.ac.ir

انجام می گیرد در انسان ارزیابی کنیم و وضعیت استرس اکسیداتیو را دو جنس با توجه به تفاوت در شرایط فیزیولوژیک این دو مقایسه کنیم و تا به صورت مبتنی بر شواهد توصیه های لازم به عمل آید.

روش بررسی:

در این مطالعه نیمه تجربی تعداد ۶۴ نفر از افراد ساکن شهر اراک که دارای معیارهای ورود به مطالعه از قبیل نداشتن سابقه مصرف هر نوع دارو، الکل، سیگار و آنتی اکسیدان و همچنین عدم ابتلا به بیماری های خاص نظیر دیابت، سرطان، تیروئید، اختلالات قلبی-عروقی و تنفسی بودند، به صورت در دسترس انتخاب شدند و پس از گرفتن رضایت نامه و تکمیل پرسشنامه ۵۰۰cc خون سیاهرگی گرفته شد و توصیه گردید به مدت ۲ هفته همراه رژیم غذایی معمول به آنها روزانه ۳ گرم دم کرده سیاه دانه مصرف کنند و در پایان دو هفته مجدداً ۵۰۰cc خون سیاهرگی گرفته شد. پس از جداسازی سرم با سانتریفوژ پارامترهای استرس اکسیداتیو این افراد ارزیابی گردید. لازم به ذکر است که این مطالعه در آزمایشگاه تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام گرفت.

در این مطالعه از مواد ۵ و ۵ دی تیوبیس نیترو بنزوئیک اسید (DTNB = Dithionitrobenzoic acid) بازتریس (خریداری شده از شرکت سیگما آمریکا)، ۲ تیوباربتوریک اسید (TBA : 2-thiobarbituric acid) وان بوتانل (خریداری شده از شرکت مرک آلمان) ۱، ۱، ۳، ۳ تراآتوکسی پروپان (خریداری شده از شرکت آیلرش) استفاده شد. در این بررسی همچنین از دستگاه اسپکتروفتومتر (مدل Jasco UV-visible، ساخت شرکت شیمادزو ژاپن) جهت اندازه گیری جذب طول موج ها استفاده گردید.

برای ارزیابی گروه های تیول پلاسما (روش کالریمتری HU)، از DTNB (۲، ۲) دی تیونیتروبنزوئیک اسید مصرف Ellman) استفاده شد. DTNB با این گروه ها کمپلکس زرد رنگ ایجاد می کند که در طول

که به خاطر وجود الکترون تک در بدن موجودات بسیار واکنش پذیرند و آسیب های فراوانی را به ماکرومولکول های بدن جانداران از جمله DNA، پروتئین ها، چربی ها و هیدرات های کربن وارد می سازند (۵). رادیکال های آزاد در بیماری های بیش از یکصد نوع بیماری از جمله سرطان، دیابت، پیری و بیماری های شایع دیگر دخالت دارند (۶). در بدن برای مقابله با آسیب ناشی از رادیکال های آزاد سیستمی به نام سیستم دفاع آنتی اکسیدانی وجود دارد (۷) که به دو گروه آنزیمی و غیر آنزیمی تقسیم می شود، سیستم دفاع آنتی اکسیدانی آنزیمی (مهمترین عوامل آنتی اکسیدانی در درون سلول ها) آنزیم هایی چون سوپر اکسید دیسموتاز، گلوکاتیون پراکسیداز، کاتالاز هستند و سیستم های دفاع آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی شامل ویتامین E، کاروتنوئیدها، اسید آسکوربیک و بیلی روبین و سایر آنتی اکسیدان ها می باشند (۸). این سیستم با جلوگیری از تشکیل رادیکال های آزاد، ترمیم صدمات ناشی از فعالیت رادیکال ها، افزایش دفع مولکول های صدمه دیده و به حداقل رساندن جهش سلولی با آسیب های رادیکال های آزاد مقابله می کنند (۶).

به طور کلی در حالت معمول بین تولید رادیکال های آزاد در بدن و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی توازن برقرار است اما مواجهه با عواملی همچون آلاینده های محیطی، داروها و سموم باعث افزایش تولید رادیکال های آزاد در بدن و عدم تعادل بین تولید و دفع آن می شود که می تواند زمینه ساز بیماری ها باشد (۹).

تیموکوئینون ترکیب اصلی سیاه دانه است که احتمالاً دارای خاصیت آنتی اکسیدانی، ضد التهابی، ضد سرطان و مهار استرس اکسیداتیو باشد (۱۸-۱۰).

با توجه به این که تاکنون مطالعات انجام گرفته در خصوص تاثیر سیاه دانه بر استرس اکسیداتیو در محیط *in vitro* و نمونه های حیوانی انجام گرفته است بر آن شدیم تا نقش عصاره آبی سیاه دانه را بر استرس اکسیداتیو که از طریق آسیب به لیپیدها و گروه های تیول

موج ۴۱۲ نانومتر دارای ماکزیمم جذب است (۱۹).

جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدی از روش TBA (Thio Barbituric Acid) سابقه مصرف هر نوع دارو، الکل، سیگار و آنتی اکسیدان را نداشته و همچنین مبتلا به بیماری های خاص نظیر دیابت، سرطان، تیروئید، اختلالات قلبی و عروقی و تنفسی نباشند. از افرادی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند استفاده شد. در اثر حمله رادیکال های آزاد به لیپیدها، آلدئیدهای گوناگونی از جمله MDA (مالون دی آلدئید) ایجاد می شود که با تیوباربتوریک اسید در pH اسیدی و دمای بالا واکنش می دهد. ماکزیمم جذب کمپلکس صورتی رنگ حاصل در ۵۳۲ نانومتر است (۲۰). داده ها با استفاده از آزمون تی زوج، t-test و همبستگی اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها:

رنج سنی در افراد مورد مطالعه ۶۶-۱۵ سال

بود و میانگین سنی در مردان $36/067 \pm 13/88$ و در زنان $23/98 \pm 14/178$ بود. یافته ها نشان داد میانگین و انحراف معیار گروه های تام تیول سرم این افراد قبل از مصرف سیاه دانه $26 \pm 0/17$ میلی مول و بعد از مصرف سیاه دانه $38 \pm 0/20$ میلی مول بود ($P < 0/001$). میانگین و انحراف معیار پراکسیداسیون لیپیدی سرم افراد قبل از مصرف سیاه دانه $9/48 \pm 5/83$ نانومول در میلی لیتر و بعد از مصرف سیاه دانه $6/74 \pm 5/65$ نانومول در میلی لیتر بود ($P = 0/008$).

استفاده از آنالیز همبستگی اسپیرمن یک رابطه مثبت بین گروه های تام تیول و جنسیت وجود دارد، اما از نظر آماری معنی دار نمی باشد ($r=0.004, p=0/98$) (جدول شماره ۱) و همینطور نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین زنان و مردان از لحاظ گروه های تام تیول سرم و پراکسیداسیون لیپیدی گروه مورد مطالعه تفاوت معنی داری وجود نداشت (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: مقایسه میزان پارامترهای استرس اکسیداتیو در گروه مورد مطالعه بر حسب جنس

متغیر	زمان		قبل از مداخله		بعد از مداخله		Pvalue
	مردان	زنان	مردان	زنان	مردان	زنان	
گروه های تام تیول	$0/098 \pm 0/29$	$0/19 \pm 0/25$	$0/18 \pm 0/38$	$0/21 \pm 0/38$	$0/46$	$0/76$	
پراکسیداسیون لیپیدی	$4/73 \pm 10/05$	$6/13 \pm 9/3$	$1/13 \pm 6/35$	$6/4 \pm 6/87$	$0/67$	$0/97$	

-داده ها بر اساس "انحراف معیار \pm میانگین" می باشد.

مرد: $n=15$ زن: $n=49$

بحث:

در این مطالعه کاهش معنی دار در پراکسیداسیون لیپیدی بعد از مصرف سیاه دانه نسبت به قبل از مصرف آن و افزایش معنی دار در گروه های تام تیول بعد از مصرف نسبت به قبل از مصرف وجود داشت.

Al-Kubaisynv در مطالعه ای تحت عنوان نقش حفاظتی روغن سیاه دانه در برابر اثرات مضر

تتراکلرید کربن روی سلول های کبدی گزارش کردند که تتراکلرید کربن باعث افزایش سطوح آنزیم های کبدی SGOT, SGPT و بیلی روبین شده و همچنین باعث ایجاد نکروز کبدی می شود و پیش درمان با روغن سیاه دانه به طور قابل توجهی نکروز کبدی را کاهش می دهد (۲۱).

El Shenawy و همکاران در مطالعه ای تحت عنوان اثر خواص آنتی اکسیدانی عصاره سیر و سیاه دانه به عنوان عوامل آنتی شستو سومیازیس در موش ها گزارش کردند که سیاه دانه و سیر دارای خاصیت آنتی اکسیدانی و آنتی شستو زومیازیس می باشند (۱۶). همچنین در مطالعه دیگری گزارش شد که کادمیوم می تواند در رت ها سطوح مالون دی آلدئید خون و اریتروسیتی و آنتی اکسیدان های آنزیمی سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و کاتالاز را افزایش دهد و درمان با سیاه دانه می تواند سطوح مالون دی آلدئید خون و اریتروسیت ها و همچنین آنزیم های آنتی اکسیدانی مذکور را کاهش دهد (۲۲) از طرف دیگر گزارش شده که کاربرد تیمو کوئینون به عنوان ترکیب اصلی سیاه دانه با نقش آنتی اکسیدانی می تواند رت ها را در برابر نیترو-۱-آرزی نین متیل استر ایجاد کننده آسیب کبدی محافظت نماید (۲۳) و در درمان دیابت حاملگی موش ها موثر بوده و می تواند نا هنجاری های جنینی ایجاد شده توسط رادیکال های را از طریق افزایش اندازه جنین و بلوغ آن ها مهار کند (۲۴) و دارای خاصیت حفاظتی در برابر جنتامایسین ایجاد کننده نفروتوکسیتی است (۲۵).

Kanter و همکاران در مطالعه ای تحت عنوان اثرات سیاه دانه روی استرس اکسیداتیو و آسیب سلول بتا با استرپتوزوتوکسین ایجاد کننده دیابت در رت گزارش کردند که درمان با سیاه دانه از طریق کاهش استرس اکسیداتیو و حفاظت سلول های بتا پانکراس باعث محافظت در برابر دیابت می شود (۲۶). همچنین در مطالعه دیگری گزارش می دهد که عصاره روغنی سیاه دانه کلیه را در برابر آسیب رادیکال های آزاد اکسیژن محافظت می کند (۲۷) و باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می شود (۲۸) و همچنین مغز و نخاع را در برابر استرس اکسیداتیو ایجاد شده توسط آنسفالومیلیت خود ایمن تجربی محافظت می کند (۲۹). سیاه دانه می تواند در غیر فعال کردن سلول های سرطان

سینه موثر بوده (۳۰) و رادیکال های آزاد تولید شده توسط تشعشعات را خنثی نماید (۱۳) و همچنین کبد رت را در برابر آسیب برقراری مجدد جریان خون محافظت کند (۳۱).

Hamrouni-Sellami گزارش کردند که ترکیب شیمیایی سیاه دانه شامل اسید لینولئیک، اسید اولئیک، لیپید های خنثی که عمدتاً شامل تری آسیل گلیسرول ها هستند، لیپید های قطبی که عمدتاً شامل فسفاتیدیل کولین هستند که زیر گروه فسفولیپید ها هستند و دی گالاکتوزیل دی آسیل گلیسرول و به عنوان ترکیب اصلی گالاکتوز لیپید می باشد. استرول های تام شامل سیتو استرول به عنوان ترکیب اصلی استرول و ترکیب آروما شامل p-سیمن به عنوان ترکیب اصلی و او سیمن، α -توجن، اکتن-۳-ال، ۸-سینئول و تیمول است (۳۲).

Burits و Bucar در مطالعه ای تحت عنوان فعالیت آنتی اکسیدانی اسانس روغنی سیاه دانه در سال ۲۰۰۰ گزارش کردند که تیمو کوئینون و ترکیبات کارواکرول، ۴-آنتول و ۴-ترپنول دارای خاصیت آنتی اکسیدانی و حذف کنندگی رادیکال های آزاد هستند (۲).

مطالعه حاضر با مطالعات فوق همخوانی دارد از آنجایی که مصرف سیاه دانه باعث افزایش گروه های تام تیول شده و این گروه ها با خنثی کردن رادیکال های آزاد باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و استرس اکسیداتیو می شوند.

با توجه به فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره آبی سیاه دانه می توان با توصیه به افراد سالم جهت تقویت سیستم دفاع آنتی اکسیدانی از ایجاد بیماری جلوگیری کرد (پیشگیری اولیه) و در بیماران نیز با تقویت این سیستم از عوارض ناشی از بیماری جلوگیری نمود یا بروز آن را به تعویق انداخت.

نتیجه گیری:

نتیجه این مطالعه نشان داد که سیاه دانه باعث

تشکر و قدردانی:

کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش میزان گروه های
تام تیول شده است بنابراین سیاه دانه دارای فعالیت آنتی
اکسیدانی است و استرس اکسیداتیو را کاهش می دهد.
بدین وسیله از تمام کسانی که ما را در انجام این
مطالعه یاری نمودند تشکر و قدردانی می گردد.

منابع:

1. Iranian Herbal Pharmacopoeia Compilation. [Iranian Herbal Pharmacopoeia.Ministry of Health and Medical Education. Food and Drug Department. P: 468.]Persian
2. Burits M, Bucar F. Antioxidant activity of *Nigella sativa* essential oil. *Phytother Res.* 2000; 14: 323-28.
3. Yar T, El-Hariri M, El-Bahai MN, Bamosa AO. Effects of *Nigella sativa* supplementation for one month on cardiac reserve in rats. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2008; 52(2): 141-8.
4. Al-Othman AM, Ahmad F, Al-Orf S, Al-Murshed KS, Arif Z. Effect of dietary supplementation of ellataria cardamomum and *Nigella sativa* on the toxicity of rancid corn oil in rats. *Int J Pharmacol.* 2006; 2(1): 60-5.
5. Halliwell B, Whiteman M. Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean? *BJP.* 2004 May; 142(2): 231-55.
6. Wu BJ, Kathir K, Witting PK, Beck K, Choy K, Li C, et al. Antioxidants protect from atherosclerosis by a heme oxygenase -1 pathway that is independent of free radical scavenging. *J Exp Med.* 2006; 203(4): 1117-27.
7. Rodrigues B, Poucheret D. Streptozotocin induced diabetes induction mechanism and dose dependency. In: McNeills JH. *Experimental models of diabetes* Boca Raton. NewYourk: CRC Press. 1999; 3-14.
8. McCraty R, Atkinson M, Conforti K. Heart rate variability, hemoglobin Alc and psychological health in type 1 and 2 diabetes following an emotional self – management program: proceeding of the society of behavioral medicine. 20th ed. California: Annual Sci Sessions San Diego. 1999. p: 405-9.
9. Juranek I, Bezek S. Controversy of free radicals hypothesis: reactive oxygen species – cause or consequence of tissue injury? *Gen Physiol Biophys.* 2005; 24(3): 263-78.
10. Radad K, Moldzio R, Taha M, Rausch WD. Thymoquinone protects dopaminergic neurons against MPP(+) and rotenone. *Phytother Res.* 2009; 23(5): 696-700.
11. El-Aziz MA, Hassan HA, Mohamed MH, Meki AR, Abdel-Ghaffar SK, Hussein MR. The biochemical and morphological alterations following administration of melatonin, retinoic acid and *Nigella sativa* in mammary carcinoma: an animal model *Int. J Exp Pathol.* 2005; 86(6): 383-96.
12. El Gendy S, Hessien M, Abdel Salam I, Morad M, EL-Magraby K, Ibrahim HA, et al. Evaluation of the possible antioxidant effects of soybean and *Nigella sativa* during experimental hepatocarcinogenesis by nitrosamine precursors. *Turk Biyokimya Dergisi.* 2007; 32(1): 1-5.
13. Cemek M, Enginar H, Karaca T, Unak P. In vivo radioprotective effects of *Nigella sativa* L oil and reduced glutathione against irradiation-induced oxidative injury and number of peripheral blood lymphocytes in rats. *Photochem Photobiol.* 2006; 82(6): 1691-6.
14. Siti M, Yuko, Sh, Motonobu G, Mitsuru S, Tsutomu H. Extraction of *Nigella sativa* L. using supercritical CO₂: a study of antioxidant activity of the extract. *Separ Sci Tech.* 2005; 40(6): 1267-75.

15. Abdel-Wahhab MA, Aly SE. Antioxidant property of *Nigella sativa* (black cumin) and *Syzygium aromaticum* (clove) in rats during aflatoxicosis. *J Appl Toxicol*. 2005; 25(3): 218-23.
16. El Shenawy NS, Soliman MFM, Reyad SI. The effect of antioxidant properties of aqueous galic extract and *Nigella sativa* as Anti-schistosomiasis agents in mice. *Rev Inst Med Trop. S Paulo*. 2008; 50(1): 29-36.
17. Norwood AA, Tan M, May M, Tucci M, Benghuzzi H. Comparison of potential chemotherapeutic agents, 5-fluoruracil, green tea, and thymoquinone on colon cancer cells. *Biomed Sci Instrum*. 2006; 42: 350-6.
18. Khan N, Sharma S. *Nigella sativa* (black cumin) ameliorates potassium bromate-induced early events of carcinogenesis: diminution of oxidative stress. *Hum Exp Toxicol*. 2003; 22(4): 193-203.
19. Hu ML, Dillard CJ, Plasma SH. GSH measurement. *Meth Enzymol*. 1994; 233: 385-7.
20. Esterbeur H, Cheeseman K. Determination of aldehyds lipid peroxidation products: malondealdehyde and 4-hydroxyl nonenal. *Meth Enzymol*. 1990; 186: 407-21.
21. Al-Kubaisy K, Al-Noaemi MA. Protective role of *Nigella sativa* oil against the harmful effect of CC₁₄ on the liver cells. *Int J Nutr Welln*. 2007; 3(1): 23-29.
22. Kanter M, Coskun O, Gurel A. Effect of black cumin (*Nigella sativa*) on cadmium-induced oxidative stress in the blood of rats. *Biol Trace Element Res*. 2005; 107(3): 277-87.
23. Khattab MM, Nagi MN. Thymoquinone supplementation attenuates hypertension and renal damage in nitric oxide deficient hypertensive rats. *Phytother Res*. 2007; 21(5): 410-4.
24. Al-Enazi MM. Effect of thymoquinone on malformations and oxidative stress-induced diabetic mice. *Pakistan J Biol Sci*. 2007; 10(18): 3115-9.
25. Sayed-Ahmed MM, Nagi MN. Thymoquinone supplementation prevents the development of gentamicin-induced acute renal toxicity in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2007; 34(5-6): 399-405.
26. Kanter M, Coskun O, Korkmaz A, Oter S. Effects of *Nigella sativa* on oxidative stress and beta-cell damage in streptozotocin-induced diabetic rats. *Discov Mol Cell Evol Biol*. 2004; 279(1): 685-91.
27. Uz E, Bayrak O, Uz E, Kaya A, Bayrak R, Uz B, et al. *Nigella sativa* oil for prevention of chronic cyclosporine nephrotoxicity: an experimental model. *Am J Nephrol*. 2008; 28(3): 517-22.
28. Khan N, Sultana S. Inhibition of two stage renal carcinogenesis, oxidative damage and hyperproliferative response by *Nigella sativa*. *EJCP*. 2005; 14(2): 159-68.
29. Ozugurlu F, Sahin S, Idiz N, Akyol O, Ilhan A, Yigitoglu R, et al. The effect of *Nigella sativa* oil against experimental allergic encephalomyelitis via nitric oxide and other oxidative stress parameters. *Cell Mol Biol*. 2005; 51(3): 337-42.
30. Farah IO, Begum RA. Effect of *Nigella sativa* (*N. sativa* L.) and oxidative stress on the survival pattern of MCF-7 breast cancer cells. *Biomed Sci Instrum*. 2003; 39: 359-64.
31. Yildiz F, Coban S, Terzi A, Ates M, Aksoy N, Cakir H, et al. *Nigella sativa* relieves the deleterious effects of ischemia reperfusion injury on liver. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(33): 5204-9.
32. Hamrouni-Sellami I, Elyes Kchouk M, Marzouk B. Lipid and aroma composition of black cumin (*Nigella sativa* L.) seeds from Tunisia. *J Food Biochem*. 2008; 32(3): 335-52.

Received: 29/Oct/2009

Revised: 30/July/2010 Accepted: 26/Dec/2010

The effect of *Nigella sativa* on oxidative stress

Sharieatzadeh SMA (PhD)¹, MalkyRad AA (MSc)*², Hovaida R (MSc)³, Rahzani K (MSc)⁴, AghaJohary M (DDS)³, Fazli D (MSc)³
¹Biology Dept., Arak University, Arak, Iran, ²Biology Dept., PayamNoor University, Shazand Branch, Shazand, Iran, ³Biology Dept, Islamic Azad University, Doroud Branch, Doroud, Iran, ⁴Nursing Dept., Arak Univ. of Med. Sci. Arak, Iran, ⁵Isfahan Univ. of Med. Sci. Isfahan, Iran, ⁶Biology Dept., PayamNoor University, Marand Branch, Marand, Iran.

Background and aim: Oxidative stress is defined most simply as the imbalance between the production of free radicals and body's antioxidant defense. Many medical plants contain natural antioxidant that can protect from biological system oxidative stress. The aim of this study was to determine the anti-oxidative stress of *Nigella sativa*.

Methods: This quasi experimental study was performed on a group of 64 healthy subjects. They were invited to use the *Nigella sativa* (3mg/kg) twice a day for 14 days. The Blood samples before and after the study were measured for lipid per oxidation level (LPO) and total thiol molecules (TTM).

Results: The results indicated a significant reduction of blood LPO (9.48 ± 5.8 versus 6.74 ± 5.65 , $P=0.008$) and a significant increase in TTM plasma (0.26 ± 0.17 versus 0.38 ± 0.20 , $P=0.001$).

Conclusion: The present study reports that *Nigella sativa* has marked antioxidant activity; therefore, it can reduce the amount of stress oxidative.

Keywords: Antioxidant, *Nigella sativa*, Oxidative stress, Medical plant.

* **Corresponding author:**
Biology Dept., PayamNoor
University, Shanzand,
Arak, Iran.
Tel:
09188480038
Email:
malekirad@tabrizu.ac.ir

